Zur

Aetiologie der spontanen Hirnblutung

im mittleren und jugendlichen Alter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Fleck

cand. med. aus Düsseldorf.

München

Verlag von J. F. Lehmann

1894.

Zur

Aetiologie der spontanen Hirnblutung

im mittleren und jugendlichen Alter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Fleck

cand. med. aus Düsseldorf.

München

Verlag von J. F. Lehmann

1894.

Referent:

Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinen teuren Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Die Blutungen, welche im Gehirne vorkommen, scheiden sich in zwei Hauptklassen. Die eine schliesst die durch ein Trauma verursachten Hirnhämorrhagien in sich, die andere diejenigen, welche nicht durch die Einwirkung äusserer Gewalt hervorgerufen sind und dementsprechend als spontane Hirnblutungen bezeichnet werden.

Da traumatische Läsionen des Gehirns, wie jedes andere Trauma, ebenso gut junge, wie alte Leute betreffen können, so würde es wenig Sinn haben, bei einer Untersuchung über dieselben eine Unterscheidung bezüglich des Alters zu machen.

Von den spontanen Hirnblutungen dagegen ist es auch dem Laien bekannt, dass sie das höhere Alter weitaus häufiger befallen, als das jugendliche. Sie bilden so häufig die Ursache desjenigen Symptomencomplexes, den man als Apoplexie — in Laienkreisen als Gehirnschlag — zu bezeichnen pflegt, dass man sich gewöhnt hat, die Ausdrücke für Ursache und Folge als gleichwertig zu betrachten und im Sprachgebrauche beliebig mit einander zu vertauschen, obwohl das streng genommen nicht gerechtfertigt ist.

Wenn nun einer derartigen Apoplexie eine jugendliche Person zum Opfer fällt, so ist das stets eine Seltenheit und bedarf einer genauen Untersuchung einerseits behufs Sicherstellung der Diagnose, andrerseits behufs Ergründung der Ursachen und Anlässe für die sicher gestellte Thatsache. Ein apoplektischer Insult beruht in diesem Lebensalter meistenteils auf Embolie oder Thrombose der Gehirnarterien, auf einem Hirntumor (vor allem Gliom) oder einer spezifisch luetischen Endarteritis, wie sie im Gehirn vorkommt.

Namentlich ist es die Embolie mit der ihr folgenden Erweichung eines bestimmten Gehirnbezirks, die das jüngere Lebensalter viel öfter befällt, als eine Blutung aus den cere-

bralen Gefässen. Eine Statistik Gelpkes giebt uns die Bestätigung hierfür.

136 durch die Autopsie constatierte Apoplexieen, welche in einem Decennium im Stadtkrankenhause zu Dresden und Leipzig zur Beobachtung kamen und 627 Erkrankungen gleicher Art, welche in den medizinischen Berichten aus dem allgemeinen Krankenhause in Wien von den Jahren 1859—1872 verzeichnet sind, verteilten sich in folgender Weise:

	Leipzig	Dresden	Wien
	%	%	%
Individuen unter 10 Jahren	0	0	0
„ zwisch. 10 u. 20 Jahren	0	0	5 = 0,8
„ „ 20 u. 30 „	0	0	17 = 2,7
„ „ 30 u. 40 „	0	8 = 7,8	50 = 8,0
„ „ 40 u. 50 „	4 = 11,8	17 = 16,7	107 = 17,1
„ über 50 Jahre	28 = 82,3	74 = 72,6	448 = 71,4
Alter unbestimmt	2 = 5,9	3 = 2,9	
Summa	34 = 100	102 = 100	627 = 100

152 Fälle von Hirnembolie, welche aus der Litteratur und den Protokollen der Stadtkrankenhäuser zu Leipzig und Dresden zusammengestellt wurden, verteilten sich dagegen folgendermassen:

Individuen unter 10 Jahren	0	
„ zwischen 10—20 „	8 = 5,3	%
„ „ 20—30 „	39 = 25,6	„
„ „ 30—40 „	21 = 13,8	„
„ „ 40—50 „	26 = 17,1	„
über 50 Jahre	52 = 34,3	„
Alter unbestimmt	6 = 3,9	„
Summa	152 = 100	%

Gesetzt nun den Fall, der Arzt wird zu einer jungen Person gerufen, die plötzlich bewusstlos und mit gelähmten Gliedern zu Boden gesunken ist, um kürzere oder längere Zeit in diesem Zustande zu verharren, eventuell sogar an dem Insult zu Grunde zu gehen, so ist es, wie aus obigen Tabellen hervorgeht, sein gutes Recht, zuerst an eine Embolie zu denken. Muss er eine solche ausschliessen, so kämen die anderen mit dieser zugleich genannten Ursachen in Frage, in letzter Linie jedoch erst eine cerebrale Hämorrhagie.

Im Folgenden nun habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, die Momente, die für die verhältnismässig seltenen Fälle von echter Hirnblutung im relativ jugendlichen Alter eine ätiologische Bedeutung haben können, einmal zusammenzustellen, sie

mit den im höheren Alter in Betracht kommenden zu vergleichen und einige statistische Bemerkungen daran anzuknüpfen. Ein Fall, der mir durch die Güte des Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger zur Verfügung gestellt wurde, sowie eine Reihe anderer Fälle, wie sie das mir gleichfalls gütigst zur Benutzung überlassene Sektionsjournal des hiesigen pathologischen Instituts in zehn Jahrgängen aufzuweisen hat, können mir die Belege für manchen hier ausgesprochenen Satz liefern.

Da ist es nun zunächst notwendig, die Grenze zwischen den zur Vergleichung gelangenden Lebensaltern etwas genauer festzustellen. Es kann ein Mensch für eine Gehirnblutung noch zu jung sein, dem der gewöhnliche Sprachgebrauch die Jugend abspricht. Es ist deshalb angezeigt, die sog. mittleren Jahre mit in unser Thema hineinzuziehen und eventuell von relativer Jugend zu sprechen. Die Grenze dürfte durch das 50. Lebensjahr bezeichnet sein. Was darunter liegt, ist eigentlich zu jung, was darüber, alt genug, um eine spontane Hirnblutung nicht mehr als besonders auffällig erscheinen zu lassen.

Ueber die Ursachen der Gehirnhämorrhagie im Allgemeinen sind sich die Forscher nicht ganz einig, trotzdem in den letzten Jahren sehr viel für die Klärung der Frage gethan worden ist. Ich halte es für nötig, einen kurzen Ueberblick über den Stand der letzteren zu geben, ehe ich dazu übergehe, mich über die im verhältnismässig frühen Alter speziell in Betracht kommenden Momente zu verbreiten.

Von einer Blutung, die durch eine Zerreissung intracerebraler Gefässe lediglich infolge abnormer Blutdrucksteigerung zu stande kommen sollte, will man heute allgemein nichts mehr wissen. Es müssen die geborstenen Gefässe vorher erkrankt gewesen sein, und eine Blutdrucksteigerung kann einerseits, wenn sie dauernd vorhanden war, die Ursache für die Gefässerkrankung abgegeben haben, andererseits, wenn sie vorübergehend entstand, die Gelegenheitsursache für die Berstung bereits erkrankter Gefässwände bilden.

Welcher Art ist nun die Erkrankung der Hirngefässe?

Am übersichtlichsten verfährt Löwenfeld bei der Zusammenstellung der verschiedenen Anschauungen; es sei mir deshalb gestattet ihn zu citieren.

Nach ihm stehen sich wesentlich zwei Anschauungen gegenüber.

„Nach den Einen (Charcot und Bouchard, Eichler, wie es scheint, auch Roth und Arndt), kommt die Blutung lediglich durch Berstung der miliaren Aneurysmen*) zu stande. Nach den Anderen (Weiss, Hammond, Rindfleisch, Turner, Ziegler, vielleicht auch Obersteiner) kann die Hämorrhagie auch anderen Ursprungs sein, i. e. aus nicht aneurysmatisch erweiterten, aber sonst erkrankten Gefässen erfolgen. Bezüglich der Genese der Miliaraneurysmen selbst stehen sich ebenfalls mehrere Ansichten gegenüber. Die ausschliessliche Entstehung derselben durch endarteritische Prozesse vertreten Zenker, Eichler und Marchand, die teilweise Verursachung auf diesem Wege Weiss und Ziegler. Charcot und Bouchard, desgleichen Turner leugnen dagegen jede causale Beziehung der miliaren Aneurysmen zu atheromatösen Veränderungen.“

Löwenfeld selbst kommt auf Grund sehr eingehender Untersuchungen zu der Ansicht, dass ausser den Miliaraneurysmen, deren Entstehung er auf besondere Weise erklärt, auch eine Reihe von anderweitigen intensiven Erkrankungen der Gefässe zu einer Blutung führen könne, so fettige und granulöse Degeneration der Muscularis, einfache Atrophie derselben, aber auch Erkrankungen der Gefässintima, vor allem Atheromatose, die eine abnorme Brüchigkeit der Wandung im Gefolge haben kann.

Und in der That, warum sollte nicht auch einmal ein nicht aneurysmatisch erweitertes Gefäss bersten, wenn es anderweitig entartet ist und ein womöglich noch abnorm gesteigerter Blutdruck den kranken Wandungen desselben das Aeusserste zumutet?

Wenn ich mich in dieser Erwägung der Hauptsache nach der Anschauung Löwenfelds anschliesse, so müsste ich zunächst die Frage aufwerfen, ob vielleicht unter den verschiedenen Affectionen der Gefässe etwa eine bestimmte Form bei den in verhältnismässig jungen Jahren auftretenden Apoplexieen vorzugsweise als Ursache anzusprechen sei, zumal es ja auf der anderen Seite denkbar wäre, dass z. B. die atheromatöse Entartung entsprechend dem allgemeinen Charakter der Atheromatose als Alterskrankheit bei den jugendlichen Fällen

*) Anmerkung. Dieselben sind übrigens schon von Cruveilheer und Virchow gesehen, aber erst von Ch. und B. in ihrer Bedeutung erkannt worden.“

nicht oder nur ausnahmsweise in Betracht käme. Da aber weder der genannte Autor, noch, so viel mir bekannt, andere besonderes Gewicht auf diese Frage gelegt haben, so muss ich dieselbe in suspenso lassen und gleich zur Besprechung der Momente übergehen, die in relativ früher Zeit vorzugsweise die Entstehung einer Gefässerkrankung, sei sie nun, welcher Art sie wolle, begünstigen können, demnach als entferntere Ursachen für die Blutung in diesem Alter anzusehen sind.

Gehirnblutung tritt bekanntermassen in sehr vielen Fällen bei Leuten auf, die in höherem oder geringerem Grade mit Arteriosklerose behaftet sind. Ich sehe hier ganz ab von der gerade erwähnten atheromatösen Entartung der zur Berstung gelangenden intracerebralen Gefässe selbst, die, wie ebenfalls Löwenfeld nachgewiesen hat, ganz unabhängig von der Sklerosierung der grossen Gefässstämme, vor allem der basalen Hirnarterien sich entwickeln kann, sondern meine eben nur die letztere, makroskopisch schon leicht nachweisbare Erkrankung.

Nothnagel, welcher der Ansicht zuneigt, dass die atheromatöse Entartung der kleinen Cerebralarterien an sich überhaupt nicht zur Zerreissung führen könne, gesteht der Arteriosklerose einen indirekten Einfluss zu, insofern durch das Verlorengehen der Elastizität der Wandungen die Abschwächung der systolischen Pulswelle eine geringere werden und der Seitendruck in den kleinsten Gefässen infolgedessen noch abnorm hoch sein müsse.

Löwenfeld will die Bedeutung der Arteriosklerose für die Pathogenese der Hirnblutungen nicht zu hoch angeschlagen wissen und sagt: „Nur bei hochgradiger Affection an den Basalgefässen mag letztere secundär und in untergeordnetem Masse zu weiterem Fortschreiten der Veränderung der intracerebralen Gefässe dadurch beitragen, dass sie eine Erhöhung des Blutdrucks in diesen bedingt.“

Wie dem auch sei, Gehirnblutung tritt sehr häufig im Verein mit Arteriosklerose auf. Nun ist allerdings die letztere vorwiegend eine Altersveränderung der Gefässe. Es gibt aber Ausnahmen: Es kann nämlich gleichsam ein vorzeitiges Senium der Gefässwände vorhanden sein als Folge dauernder Einwirkung von Schädlichkeiten auf dieselben. In dieser Hinsicht wird vor allem schwere körperliche Arbeit zu erwähnen sein, welche, zumal wenn ungünstige Lebensbedingungen hinzu-

treten, schon vor dem 40. Lebensjahre zu der in Rede stehenden Veränderung des Circulationsapparats führen kann.

Andererseits können übermässige chemische Reize in Betracht kommen.

Nach Strümpell gehört hieher der fortgesetzte überreichliche Genuss von Speisen und Getränken (Bonvivants), sodann gewisse constitutionelle Erkrankungen, wie Syphilis, Gicht, chronische Nephritis, vielleicht auch ganz bestimmte Gifte (chronische Bleivergiftung).

Birch-Hirschfeld thut noch gewisser acuter Infectionskrankheiten Erwähnung: Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Typhus abdominalis und Scarlatina.

Alle diese Erkrankungen werden später noch in ihrer direkten ätiologischen Beziehung zu den Hirnblutungen des jüngeren Lebensalters, gesondert von der Arteriosklerose, gewürdigt werden.

Uebrigens weisen die 10 Jahrgänge des Sectionsjournals des Pathologischen Instituts 1884—93, soweit es sich um Apoplexieen bei Personen unter 50 Jahren handelt, eigentlich nur einen Fall von Arteriosklerose auf, bei dem keine Complication mit Herzhypertrophie oder Schrumpfniere ausdrücklich erwähnt ist. Es ist dies Nr. 533 des Sectionsjournals, Jahrgang 1891; die anatomische Diagnose lautet:

Weibliche Leiche, Alter 44 Jahre, Apoplexie im l. Schläfe- und Stirnlappen, älterer apoplektischer Herd im Hinterlappen. Arteriosklerose, ausgedehnte intrameningeale Blutung über der l. Hemisphäre, apoplekt. Herde in den Vierhügeln und am Boden des Aquaeduct. Sylvii. Infarct am Unterlappen der l. Lunge.

Mit der Arteriosklerose steht manchmal im Zusammenhang Hypertrophie des Herzens, in erster Linie des linken Ventrikels. Ueber das Verhältnis der beiden Affectionen zu einander, ob Co- oder Subordination vorliegt, was ferner im letzteren Falle primär, was secundär ist, darüber sind sich die Autoren noch nicht einig, wenigstens nicht in allen Fällen. Es scheint, als ob alle drei Möglichkeiten vorliegen können. Ueber das Wann und Wie zu sprechen, ist aber hier nicht der rechte Ort.

Es gehören hieher 3 Fälle des Journals.

1) (Jahrg. 1886 Nr. 432.)

Männl. Leiche, Alter 46 J. Apoplekt. Herd im r. Sehhügel Hydroceph. ext. et int. Atheromatose der Hirnarterien. Lungen-

ödem, Hypostase des r. Unterlappens. Hypertrophie des rechten Ventrikels.

2) (Jahrg. 1890 Nr. 518.)

Männl. Leiche, Alter 38 J. Apoplexia cerebri im r. corp. striat., thalam. optic. Cyste im l. corp. striat. Sklerose der Hirnarterien, Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, Lungenödem.

3) (Jahrg. 1891 Nr. 433.)

Männl. Leiche, Alter 40 J. Encephalomalacie, Multiple Erweichung und ältere apopl. Herde im l. Sehhügel. Sklerose der Hirnarterien. Hypertrophie des l. Ventrikels. Gallenstein.

Alle drei Fälle sind mit Beziehnung auf ihre Anführung an dieser Stelle nicht ganz einwandsfrei.

Im ersten ist der rechte Ventrikel, nicht, wie gewöhnlich bei Atherom der Gefässe, der linke, hypertrophisch. Im zweiten ist das ganze Herz hypertrophisch und dilatiert; möglicherweise handelt es sich also um die demnächst zu besprechende idiopathische Hypertrophie. Im dritten Fall endlich tritt die Encephalomalacie als Todesursache in den Vordergrund, während die aufgefundenen älteren apoplektischen Herde den Nebenbefund bilden.

Viel häufiger tritt uns bei relativ jugendlichen Individuen Herzhypertrophie im Zusammenhang mit Schrumpfniere entgegen, wobei Arteriosklerose wiederum nebenbei bestehen kann.

Ueber das Verhältnis der beiden resp. drei Affectionen zu einander, über das wiederum gestritten worden ist, hier detaillierte Ausführungen zu bringen, halte ich bei dem vorliegenden Thema nicht für angebracht; nur so viel sei bemerkt, dass wohl in den meisten dem Journale entnommenen Fällen die Schrumpfniere das primäre Leiden, die Hypertrophie des linken Ventrikels das secundäre darstellt, ein Modus, den die Traubesche sog. „mechanische Theorie“ auf der einen, die „chemische Theorie“ (Senator u. A.) auf der anderen Seite zu erklären versucht.

Es sei mir gestattet, die einschlägigen Fälle nach Geschlecht und Alter geordnet hier zu verzeichnen.

Männer.

1) (Jahrg. 1892 Nr. 294.) Alter 34 J. Frische Apoplexie des r. Grosshirns, an der äusseren Seite des Seh- und Streifenhügels ein hühnereigrosser Herd. Bedeutende concentrische Hypertrophie des l. Ventrikels. Arteriosklerot. Schrumpfniere.

2) (Jahrg. 1888 Nr. 613.) Alter 41 J. Apoplexia cerebri, Granularatrophie der Nieren, Hypertrophie des linken Ventrikels.

3) (Jahrg. 1892 Nr. 280.) Alter 43 J. Apoplexia cerebri, grosser Herd um den linken Seh- und Streifenhügel, Durchbruch in die Ventrikel. Hypertrophie des l. Ventrikels des Herzens. Morb. Brightii, fast glatte Schrumpfniere.

4) (Jahrg. 1885 Nr. 505.) Alter 44 J. Apoplexia cerebri, Hypertrophie des l. Ventrikels, Granularatrophie der Nieren.

5) (Jahrg. 1887 Nr. 587.) Alter 44 J. Apoplexie des r. Seh- und Streifenhügels. Durchbruch in den Seitenventrikel. (Hydroceph. int.) Schrumpfstauungsnieren. Cor bovinum, enorme Hypertr. und Dilatation des Herzens (800 g.)

6) (Jahrg. 1892 Nr. 603.) Alter 45 J. Apoplekt. Herd im l. Thal. opt. Arteriosklerose der Hirnarterien. Lobuläre Pneumonie. Schrumpfniere. Hypertr. des l. Ventrikels.

7) (Jahrg. 1886 Nr. 569.) Alter 46 J. Apoplexie des Grosshirns, der Vierhügel und des Pons, Sklerose der Hirnarterien, Hypertrophie des l. Ventrikels. Granularnieren.

8) (Jahrg. 1889 Nr. 321.) Alter 47 J. Granularatrophie beider Nieren. (Morb. Bright. III. Stadium). Hypertr. des l. Ventrikels. Spitzentuberculose. Grössere ältere apoplekt. Cyste und Narbe im r. Grosshirn.

Zu bemerken ist, dass bei Fall 5 die Hypertrophie sich nicht auf den l. Herzventrikel allein beschränkt, sondern im Verein mit Dilatation das ganze Herz, und zwar in ganz enormer Weise betrifft. Hier ist wohl die Herzerkrankung als das primäre Leiden anzusehen, und würde demnach der Fall besser an anderer Stelle angebracht sein. Es ist ja allerdings möglich, dass in späteren Stadien einer Nierenschrumpfung zur Hypertrophie des linken auch die des rechten Herzens hinzukommt. Aber ein „Cor bovinum“ kann sich wohl kaum infolge von Granularatrophie der Niere ausbilden.

Die Stauung in den Nieren beruht zweifellos auf der Herzerkrankung.

Weiber.

1) (Jahrg. 1891 Nr. 761.) Alter 32 Jahre. Apoplexia cerebri; partielle narbige Nierenschrumpfung, Albuminurie. Hypertrophie des l. Ventrikels.

2) (Jahrg. 1891 Nr. 314.) Alter 41 J. Morb. Bright. III. Stadium. Granularatrophie der Nieren, acute tuberculöse Pleuritis rechterseits. Hypertrophie des l. Ventrikels (ohne Dilatation.) Apoplexie der Brücke, der Wandung des IV. Ventr. Erguss in den IV. und III. Ventr.

Hier ist die Complication mit einer acuten Pleuritis bemerkenswert, die vielleicht durch Verschlimmerung des Allgemeinzustandes und Blutdrucksteigerung die Berstung erkrankter Gefässe im Gehirn beschleunigt haben mag.

3) (Jahrg. 1884 Nr. 83.) Alter 42 J. Allgemeine Arteriosklerose; interstitielle Nephrit. granularis. Hypertrophie u. Dilatat. des l. Ventrikels. Apoplexie in die r. Kleinhirnhemisphäre.

Dieser Fall bietet ein exquisites Beispiel für das Vorhandensein aller drei oben besprochenen Affectionen.

Werfen wir einen Rückblick auf die genannten Fälle, so muss zunächst auffallen, dass das weibliche Geschlecht weniger betroffen ist. Das stimmt aber vollständig überein mit den sonstigen Erfahrungen über Apoplexie. Zudem kommen die augenblicklich in Rede stehenden ätiologischen Momente für das Zustandekommen cerebraler Hämorrhagie, Schrumpfniere und Herzhypertrophie erfahrungsgemäss bei Männern häufiger vor, als bei Weibern. Und dies findet vorzugsweise seine Anwendung auf das jugendliche und mittlere Alter, bei welchem der vielfach als Ursache für diese Erkrankungen angeschuldigte Alkoholismus, der später noch für sich besprochen wird, eine grössere Rolle spielt.

Fragen wir nun einmal: In welcher Weise können die Schrumpfniere, Herzhypertrophie und Arteriosklerose der grösseren Gefässe einen verderblichen Einfluss auf die Hirngefässe von Menschen gewinnen, deren Lebensalter eine Gehirnblutung auffällig erscheinen lässt? so liegt die Antwort in folgenden Erwägungen.

In allen bisher erwähnten Fällen handelt es sich um eine Erhöhung des arteriellen Blutdrucks, ob primär oder secundär, kommt hier nicht in Betracht.

Diese Blutdrucksteigerung kann nun in der schon angedeuteten Weise entweder als Gelegenheitsursache dienen, um schon brüchig gewordene Gefässe zum Bersten zu bringen (Hasse, Rosenthal, Wernicke, Schrötter, zum Teil auch Nothnagel). Oder aber sie kann, zumal sie dauernd vorliegt, die Gefässwandung so in ihrer Ernährung schädigen, dass sie erkrankt und zerreisslich wird (Leubuscher, Kirkes). Allerdings, wenn Morbus Brightii im Spiele ist, so ist noch eine dritte Möglichkeit vorhanden, auf die Löwenfeld auf Grund von Versuchen von Grawitz und Israel aufmerksam macht. Es werden Stoffe im Blut zurückgehalten, die normaler Weise durch die Niere auszuscheiden wären. Diese Retention schädlicher Substanzen in der Ernährungsflüssigkeit kann Alteration und damit die Vorbedingung für Ruptur der Gefässe herbeiführen.

Denkbar ist es, dass beide Momente, Blutdruckerhöhung und chemisch reizende Noxen unter Umständen zusammenwirken. Löwenfeld nimmt wenigstens eine gewisse Mittelstellung in der Frage ein und lässt verschiedene Möglichkeiten gelten.

Wir kommen nun auf eine andere Form der Herzhypertrophie zu sprechen, die ebenfalls mit einer Steigerung des arteriellen Druckes einhergeht, insofern also auch einen verderblichen Einfluss auf den cerebralen Gefässapparat ausüben kann. Es ist dies die idiopathische oder primäre Herzhypertrophie, deren Existenz lange Zeit bezweifelt worden, aber von Bollinger, welcher für dieselbe schon früher mit Entschiedenheit eingetreten war, in einer neuen Arbeit an einer grossen Zahl von einwandsfreien Fällen dargethan worden ist.

Sie spielt gerade in dem uns angehenden Lebensalter eine grosse Rolle, indem diejenigen Momente, die für ihre Entstehung von Bedeutung sind: excessive Körperanstrengung, Unmässigkeit in der Aufnahme von Speisen und Getränken, vor allem übermässiger Alkoholgenuss — nach Bollinger in erster Linie Biergenuss — in verhältnismässig jungen Jahren häufiger in Action treten, als in den späteren, und weil andererseits ein Mensch, der einmal eine idiopathische Herzhypertrophie acquiriert hat, nur selten ein hohes Alter erreicht.

Der Aetiologie entspricht es, wenn der Procentsatz, den das männliche Geschlecht stellt, ein viel höherer ist, als derjenige, den das weibliche stellt.

Dieser Umstand muss auch bei der Beziehung der Erkrankung zur Apoplexie Berücksichtigung finden.

In den zehn Jahrgängen des Manuale des hiesigen pathologischen Instituts fand ich unter der grossen Anzahl von Herzhypertrophieen, die constatiert wurden, ohne dass Complication mit Klappenfehlern, diffuser Arteriosklerose, Nephritis, Lungenemphysem u. dgl. vorgelegen hätte, die also zweifellos idiopathisch zu nennen sind, nur 3 Fälle unter 50 Jahren, die einer Apoplexie erlegen waren, und auch diese sind wenig geeignet, den Eindruck zu erwecken, als entspräche die Praxis den obigen Ausführungen.

Zunächst betreffen 2 Fälle Weiber und nur einer einen Mann.

1) Der folgende Fall (Jahrgang 1888 Nr. 176) betrifft diesen Mann.

Alter 36 Jahre. Anatom. Diagnose: Apoplexie des l. Grosshirns. Mässige Hypertrophie des l. Ventrikels. Fettleber und leichte Cirrhose.

Also hier ist nur der linke Ventrikel hypertrophisch, was zwar bei der idiopathischen Erkrankung nicht so selten, im Beginn derselben sogar ausschliesslich der Fall ist. Da ferner nur ein mässiger Grad von Hypertrophie vorliegt, so müssen wir sogar annehmen, dass dieselbe erst in der Entwicklung begriffen war. Dann aber kann sie auch höchstens in beschränkter Weise Einfluss auf den Zustand der Hirngefässe gewonnen haben, während der Alkoholismus, für den der Leberbefund spricht, hier als ein der Mitwirkung der Herzerkrankung kaum bedürfender Factor in den Vordergrund tritt.

2) (Jahrg. 1889 Nr. 463.) Weibl. Leiche. Alter 40 J. Apoplexie des l. Grosshirns, frischer hühnereigrosser Herd des l. Sehhügels und in dessen Umgebung, Durchbruch in die l. Seiten- und III. Kammer. Bedeutende Hypertrophie des l. Ventrikels. Lungenödem. Myome des Uterus, der Tuben, Hydrops ovarii.

Das Lungenödem wird wie in den meisten Fällen eine terminale Erscheinung gewesen sein; dann allerdings muss die Herzhypertrophie als idiopathische aufgefasst werden. Man darf indess nicht unberücksichtigt lassen, dass die Anomalien im Genitalapparat auch wohl nicht ohne allen Einfluss auf den allgemeinen Ernährungszustand, den Kreislauf und den Zustand der Gefässe, somit auch der intracerebralen Arterien geblieben sein mögen.

3) (Jahrg. 1893 Nr. 2.) Weibl. Leiche. Alter 25 J. Apoplexie des Kleinhirns. Erguss in den IV. Ventrikel. Bedeutende Hypertrophie der l. Herzkammer.

Der vollständige Sectionsbericht, der auch in eine Arbeit L. Schweglers aufgenommen ist, giebt noch Trübung und gelbliche Verfärbung der Mitralklappen, sodann geringgradige Verdickung der Aortenklappen an. Die Wandung des linken Ventrikels ist um $^2/_3$ verdickt.

Schwegler nimmt bezüglich der Aetiologie des Falles an, es habe sich im Anschluss an die bestehende starke idiopathische Herzhypertrophie eine Veränderung der Gefässe von der Art entwickelt, dass eine Gelegenheitsursache genügte, um die erkrankten Gefässe zu zersprengen.

Auch mir erscheint nach dem ganzen Bericht die Herzvergrösserung als eine primäre, insofern ich nicht annehmen kann, dass die geringgradigen Klappenveränderungen eine

Compensation beansprucht hätten. Demnach wäre dieser Fall allerdings ein gutes Beispiel für eine Apoplexie (dazu noch eine der seltenen Kleinhirnblutungen) des jugendlichen Alters bei idiopathischer Hypertrophie des Herzens. Leider konnte die Krankengeschichte nicht ausführlich sein, da die Kranke im bewusstlosen Zustande ins Spital verbracht wurde und nach circa 3 Stunden starb.

In einer Arbeit Schmidbauers werden ebenfalls 2 Fälle von Apoplexie cerebri von Personen unter 50 Jahren angeführt, bei welchen das Herz sich als primär hypertrophisch erwies.

Auch lässt sich der von mir erwähnte Fall von „Corbovinum“ an dieser Stelle ebensogut unterbringen, wie an der früheren, die demselben durch die gleichzeitig vorhandene Schrumpfniere angewiesen wurde. Die ausführliche Besprechung des mir überlassenen Falles, der mir ebenfalls hierher zu gehören scheint, spare ich bis zum Schlusse der Arbeit auf.

Bei der Seltenheit der Apoplexieen im relativ jugendlichen Alter im Allgemeinen mögen die aufgezählten Fälle genügen, um auch die idiopathische Herzhypertrophie als Factor erscheinen zu lassen, der für die Genese der Hirnhämorrhagieen von Bedeutung sein kann.

Des weiteren kommen selbst in früher Jugend Herzhypertrophieen vor, die sich bei Klappenfehlern compensatorisch entwickeln, die also keine Erhöhung des Blutdrucks in ihrer Begleitschaft haben.

Eulenburg, sodann auch Nothnagel wollen diese Form der Hypertrophie bei der Frage nach den Beziehungen der Herzaffectionen zu den Apoplexieen gänzlich bei Seite gelassen wissen, während Löwenfeld sie doch heranzieht, insofern als jede Hypertrophie des Herzmuskels, sei sie welcher Art sie wolle, zu Degeneration desselben disponiert, diese aber eine venöse Stauung im Gehirn hervorruft. Ist einmal eine solche Stase gegeben, so wirkt dieselbe auch auf das arterielle System zurück, auch in den kleinen und kleinsten Gehirnarterien kommt es zur Stauung und damit zur Drucksteigerung. Ausserdem tritt bei der Verlangsamung der Circulation eine möglicherweise schädliche Zurückhaltung von Umsatzprodukten ein. Also wohl Grund genug, um eine Alteration der Hirngefässwandungen und die Bildung miliarer Aneurysmen zu veranlassen.

Bei Durchsicht des mir zur Verfügung stehenden Materials gelang es mir nicht, einen derartigen Fall ausfindig zu machen,

der in die Arbeit aufgenommen werden könnte. Unter den über 50 Jahre alten Apoplektikern lagen passende Fälle vor.

Wir gehen nun zu weiteren Ursachen für die Entstehung von Apoplexieen über.

Vom Alkoholismus ist schon an verschiedenen Stellen die Rede gewesen. Derselbe kann in mehrfacher Weise seinen ungünstigen Einfluss auf die Gefässe des Gehirns geltend machen.

1) Er kann zu Herz- und Nierenkrankheiten, sowie zu Atherom der Gefässe führen, welche Erkrankungen nun ihrerseits in der besprochenen Weise zu spontanen Hirnblutungen disponieren.

2) Er kann in seiner Eigenschaft als Gift eine direkte krankhafte Veränderung der Cerebralgefässe bewirken.

Löwenfeld fand bei zwei Potatoren, die allerdings nicht an Apoplexie zu Grunde gingen — der eine war 43, der andere 40 Jahre alt — hochgradige Degenerationen an diesen Gefässen. Von den Beziehungen des chronischen Alkoholismus zur Pathogenese der Apoplexieen sagt dieser Autor, dass derselbe namentlich bei den in verhältnismässig frühen Lebensjahren auftretenden Gehirnblutungen beteiligt sei. Er sagt weiterhin: „Bei 7 unter 14 diesen Altersklassen angehörigen, im hiesigen [Münchener] pathologischen Institute obducierten Fällen von Hirnblutung fanden sich Veränderungen (Lebercirrhose, Fettleber etc.), welche Potatorium zum mindesten wahrscheinlich machen. Demnach kann der Alkoholmissbrauch wie bei so vielen Erkrankungen, auch bei manchen spontanen Apoplexieen als nähere oder entferntere Ursache angeschuldigt werden.

Von meinen Fällen wäre, wie schon angedeutet, Fall 176 Jahrgang 1888 vielleicht mit grösserem Recht an dieser Stelle anzuführen, als bei der idiopathischen Herzhypertrophie, die ja bei ihm nur mässig entwickelt war. Sonst fand ich bei allen Fällen (unter 50 Jahren), die den Verdacht des Potatoriums erweckten, Complication mit schwereren Herz-, Gefäss, und Nierenleiden.

Dem chronischen Alkoholismus kann man die chronische Bleivergiftung anschliessen. Auch diese hat dann und wann Gehirnblutung im Gefolge, die, so selten ist, um so eher jüngere Leute befallen wird, als vorwiegend solche in

dem gefährlichen Gewerbe beschäftigt sind, und sie, wenn einmal erkrankt, meist nicht alt werden.

Mir stand indes weder ein Fall unter noch über 50 Jahren zu Gebote.

Ein höheres Interesse nimmt der Causalnexus in Anspruch, der sich zwischen der Infection des Körpers mit einem Virus, welches höchst wahrscheinlich organisierter Natur ist, — es ist dies das syphilitische — und zwischen den Apoplexieen vorzüglich des jüngeren Lebensalters construieren lässt.

Zwar unterliegt es keinem Zweifel, dass bei Syphilis ein apoplektischer oder apoplektiformer Insult, wenn er auch in seinen klinischen Symptomen einer blutigen Apoplexie aufs Haar gleichen kann, doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht auf Blutung, sondern auf einer Gehirnerweichung beruht, welche durch eine specifisch luetische, von Heubner näher beschriebene, zu Obliteration führende Endarteriitis der Gehirngefässe bedingt ist.

Aber es kommen doch auch spontane Haemorrhagieen vor, deren Beziehung zu der constitutionellen Erkrankung sich nicht von der Hand weisen lässt.

Heubner will allerdings nur einen einzigen Fall von wirklicher Gefässzerreissung im Gehirne kennen gelernt haben, während er zugiebt, dass ein haemorrhagischer Infarct im Anschluss an die Verstopfung eines luetisch erkrankten Gefässes häufig genug vorkomme.

Lesser neigt der Annahme zu, dass manche Hirnblutungen in indirekter Weise durch Syphilis veranlasst würden, insofern die letztere gelegentlich das Auftreten der Arteriosklerose, die nach Lesser als die häufigste Ursache der Hirnblutungen zu betrachten ist, begünstige. Auch können sich nach demselben Autor Aneurysmen der Cerebralgefässe auf syphilitischer Basis entwickeln, deren Bedeutung für die Entstehung spontaner Haemorrhagieen ja bekannt ist.

Viel eingehender hat sich Lechner mit der Frage bebeschäftigt. Wenn wir seinen Ausführungen folgen, indem wir uns der gedrängtesten Kürze befleissigen, so weist der Autor in den ersten Kapiteln nach, dass schon die Syphilis der frühesten Secundärperiode im stande ist, an der Haut, an Schleimhäuten, an den Visceralorganen die beiden für die Hirnhaemorrhagie als wesentlich geltenden pathogenetischen Momente: Arterienerkrankung und Spannungszunahme im Ge-

fässsystem herbeizuführen. Aber nicht nur das, auch der arterielle Circulationsapparat der Schädelhöhle und des Rückenmarkskanals wird von derartigen Zuständen heimgesucht. An der äusseren Haut nun, an Schleimhäuten, an den Eingeweiden, an der Pleura u. s. w. vermögen die beiden genannten, der Syphilis zukommenden Faktoren zusammenwirkend wahre Blutergüsse in das Nachbargewebe der beteiligten Gefässbezirke zu producieren.

Nun schliesst der Verfasser — und das ist der Kernpunkt seiner Schlussfolgerungen — aus gewissen histiologisch und entwicklungsgeschichtlich begründeten Analogieen der Haut und des centralen Nervensystems auf die Möglichkeit, dass jene ätiologischen Momente ebenfalls im Gehirne Blutungen bewirken könnten.

Allerdings kommt es nach Lechner nicht ohne weiteres zur Haemorrhagie auf syphilitischer Basis; sondern es muss erst durch Hilfsmomente irgend welcher Art, seien sie nun functioneller, psychischer, toxischer, oder traumatischer Natur, ein locus minoris resistentiae in einem bestimmten Gehirnbezirk gegenüber dem luetischen Gift geschaffen werden, und dieses selbst greift entgegen der Meinung Heubners zunächst die gefässführenden Schichten der Arterienwandung, also Media und Adventitia, an, um dort Ernährungsstörung und schliesslich Ruptur hervorzurufen.

Der Theorie entspricht die Praxis, wie sich aus der sorgfältig zusammengestellten Casuistik Lechners ergiebt.

Unter 300 zur Obduction gekommenen Fällen von apoplektischen oder apoplektiformen Insulten Syphilitischer wurden 69 = 23% der Gesamtfälle constatiert, wo Blutergüsse in die Centralorgane des Nervensystems stattgefunden hatten. Von diesen 69 gehörten 22, also ca. $^1/_3$ der Blutungsfälle, der secundären Periode der Syphilis an, mit der sich Verfasser ausschliesslich beschäftigt. Bez. des anatomischen Befundes verteilten sich die 22 Fälle in folgender Weise. In 7 Fällen war die Haemorrhagie scheinbar ohne anderweitige Veränderungen, also auch ohne Gefässalteration (eine solche muss aber doch für die kleinsten Arterien wenigstens angenommen werden) erschienen, in 5 Fällen zeigte sich eine offenkundige Gefässentartung, in 3 traten neben der letzteren Entzündungserscheinungen hervor und in den letzten 7 Fällen war Gehirnerweichung vorhanden.

Da nun in unserer Arbeit ausschliesslich von den zweifellos spontanen Blutungen die Rede sein soll, so müssen wir von den letztgenannten $3 + 7 = 10$ Fällen absehen, da hier die Blutung höchst wahrscheinlich nicht als primäre zu betrachten ist, und uns mit den 12 erstgenannten die sich nebenbei alle aufs Gehirn, nicht auf das Rückenmark beziehen, begnügen.

Dieselben machen also 4% der Gesamtzahl aller zur Obduction gekommenen Fälle von Syphilis mit apoplektischen Insulten aus, und 17,4% aller Blutungen in die Nervencentren.

Richten wir unser Augenmerk auf das Alter der Betroffenen, so hatten die 7, bei denen scheinbar keine Veränderung vorlag, die Durchschnittszahl von 25,00 Jahren erreicht, die 5, bei denen sich Gefässalteration fand, waren auch nur im Durchschnitt 28,00 Jahre alt geworden. Die Gesamtdurchschnittszahl beträgt demnach nur 26,3 Jahre.

Naturgemäss zeigt sich luetische Hirnblutung häufiger bei Männern als bei Frauen; unter den 22 nur zum Teil hierher gehörigen Fällen waren wenigstens die Männer beteiligt zu 73,33%, die Frauen zu 26,67%.

So lautet denn die zwölfte und letzte These, zu der sich Lechner auf Grund seiner Untersuchungen für berechtigt hält:

„Diese Blutaustritte [i. e. die Blutaustritte ins Gehirn in der Frühperiode der Lues] kommen vornehmlich nur im jugendlichen Lebensalter zum Entstehen, wobei das männliche Geschlecht eine grössere Disposition zu Tage legt, als das weibliche."

Aus einigen des Vergleichs halber nebenher aufgestellten Tabellen Lechners scheint hervorzugehen, dass auch unter den 47 der Tertiärperiode angehörigen Fällen — das durchschnittliche Alter betrug übrigens auch nur 39,5 Jahre — einige wenige sich auf eine echte spontane Hirnhämorrhagie bezogen, während es sich wohl in den weitaus meisten Fällen um eine secundäre Stauungsapoplexie als Folgeerscheinung syphilitischer Neubildungen oder Gefässverschlüsse, wie sie der tertiären Form zukommen, gehandelt hat.

Weiterhin hat auf die vorliegende Frage auch Gerhardt sein Augenmerk gerichtet. In einer unter seinem Präsidium verfassten Dissertation hat Troll 14 Fälle von Apoplexie auf luetischer Basis, die in den Jahren 1873—1884 in der Klinik des Geheimrat Gerhardt in Würzburg zur Behandlung gekommen waren, zusammengestellt. 3 von diesen beruhen auf

einer massigen Gehirnhämorrhagie und lassen, wie der Autor bemerkt, dieses Ereignis doch nicht so selten erscheinen. 2 davon betrafen jüngere Leute, der dritte einen 55 jährigen Mann. Von den beiden ersteren führt nun zwar der eine keinen Obductionsbefund, aber es ist hier eine ziemlich sichere Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt worden. Den Zusammenhang zwischen Lues und blutiger Apoplexie denkt sich Verfasser in der Weise, dass er die letztere auf Rechnung einer syphilitisch-atheromatösen Gefässerkrankung setzen zu müssen glaubt.

Der eine Fall, bei Troll Nr. VI, ist ein so exquisites Beispiel für eine spontane Hirnblutung bei einem jungen Luetiker, dass es mir gestattet sei, die Krankengeschichte desselben hier wiederzugeben:

B. H., 23 Jahre alt, männlich. Patient war stets gesund und dem Trunke nicht ergeben. Vor 3 Jahren Ulcus am Penis, eine indurierte Narbe noch nachweisbar. Am 19. Januar 1879 früh 7½ Uhr klagte Patient über sehr heftigen Stirnschmerz, zugleich trat Erbrechen ein; um 8¼ Uhr erschwerte Respiration und Bewusstlosigkeit, um 10½ Uhr Verbringung ins Spital.

Status praesens: Rechte Pupille ad maximum verengt, linke beträchtlich erweitert; beide reactionslos. Arme in convulsivischer Bewegung, Beine ruhig; zeitweise Krampf der Brustmuskeln; eine weisse schaumige Flüssigkeit quillt aus dem Munde. Puls sehr unregelmässig und klein, Haut kühl und trocken. Aether- und Campherinjektionen, sowie Eisblase. Um 12 Uhr sind beide Pupillen hochgradig verengt und reactionslos, um 1 Uhr die l. wieder etwas weiter; Gesicht cyanotisch, Pausen in der Respiration häufiger; um 1¼ Uhr beide Pupillen sehr weit. Respiration immer oberflächlicher, Haut kühl.

2 Uhr 35 Min. Exitus letalis. Das Bewusstsein war keinen Augenblick wiedergekehrt.

Obductionsbefund. Dura mater mit dem Schädeldach ziemlich fest verbunden, die hintere Schädelgrube bis in den Rückgratskanal mit flüssigem Blut erfüllt, ebenso die subarachnoidalen Räume. Der l. Seitenventrikel, ebenso die hintere Abteilung des r. Ventrikels ist teils voll frisch geronnenen Bluts, teils mit noch flüssigem Blute angefüllt. Musculatur des r. Herzens schlaff, blass. Klappenapparate intact. Oberhalb der Aortenklappen stellenweise fettige Usuren der Intima aortae.

Wenn, wie in diesem Falle kein Trauma, kein Alkoholismus vorgelegen hat, wenn das Herz, die Nieren gesund gewesen sind, wenn dagegen Infection mit Lues zugegeben wurde, wie soll man diese Blutung bei einem 23 jährigen Menschen anders erklären, als durch eine auf Syphilis basierende Erkrankung des intracraniellen Circulationsapparats, die schliesslich zur Ruptur eines oder mehrerer Gefässe geführt hat?

Einen Fingerzeig giebt uns der Befund an der Intima aortae, deren stellenweise vorhandene fettige Degeneration in anbetracht der Jugend des Betroffenen und des intacten Klappenapparats mit hoher Wahrscheinlichkeit auch der Syphilis zur Last zu legen ist.

Möglich immerhin, dass verschiedene Hilfsmomente, wie sie Lechner für nötig hält, ohne in der Anamnese Erwähnung gefunden zu haben, mitgewirkt hatten, um dieses Ende herbeizuführen. Ein Trauma hatte jedenfalls nicht stattgefunden, sonst wäre es doch sicher nicht verschwiegen worden.

In einer zweiten Arbeit, die Unger ebenfalls unter Gerhardts Leitung in Berlin angefertigt hat, sind wohl die meisten, wenn nicht alle angeführten Beispiele für Apoplexia ex causa syphilitica auf Arterienverschluss zu beziehen und nicht auf Blutung. Nichtsdestoweniger spricht auch er der Lues, wenn auch nur indirekte Beziehungen zur Gehirnblutung zu, indem er, wie Lesser, manches Atherom auf Rechnung der constitutionellen Erkrankung setzt. Ferner weist er darauf hin, dass das früheste Auftreten der Arteriosklerose (unter seinen Fällen zwischen 25—30 Jahren) gerade bei luetischen Individuen zu constatieren war.

Unter Löwenfelds 60, bis auf 2 dem hiesigen pathologischen Institut entnommenen Fällen von Apoplexie fand sich keiner, bei dem sichere Anzeichen für Lues vorhanden gewesen wären.

Ich habe bloss die jüngeren Apoplektiker von 10 Jahrgängen berücksichtigt und fand ebenfalls keine Angaben, die auf Lues schliessen lassen konnten. Aber ich glaube, das Gesagte genügt auch, um die Syphilis als einen Factor zu kennzeichnen, der Berücksichtigung verdient, und zwar vorzugsweise dann, wenn auffallend junge Personen (zwischen 20 und 30 Jahren) an Apoplexie zu Grunde gehen.

Die Rolle, die man einer anderen Constitutionskrankheit, der Gicht, zugedacht hat, ist dagegen eine noch sehr problematische. Ich kann indess einen Fall von einem Manne anführen, der das 50. Lebensjahr noch nicht erreicht hatte, nämlich Nr. 154, Jahrgang 1887.

Männl. Leiche, Alter 47 J. Apoplexie des r. Grosshirns, Arthritis urica.

Hier ist nichts von chronischer Nierenschrumpfung erwähnt, wie sie sich oft in Folge von Gicht entwickelt. Wo aber eine

solche „Gichtniere“ vorhanden ist, da wird auch diese für die Aetiologie einer etwa sich anschliessenden Gehirnblutung eher in Anspruch zu nehmen sein, denn die Gicht als solche.

Eine wesentlich andere Stellung, als die bisher erwähnten Erkrankungen, nehmen in der uns beschäftigenden Frage gewisse Allgemeinkrankheiten ein, die eine hämorrhagische Diathese des Körpers bedingen. Hierher gehören: Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, progressive perniciöse Anämie und Leukämie.

Bei diesen Constitutionsanomalieen handelt es sich im wesentlichen um eine krankhafte Veränderung der Blutmischung. Entweder diese an sich, oder eine mit ihr einhergehende Ernährungsstörung der Gefässwände muss es mit sich bringen, dass das Blut leichter durch die letzteren hindurchtritt. Auf diese Weise entstehen punktförmige capilläre Blutungen. Auf der anderen Seite aber muss angenommen werden, dass die Ernährungsstörung der Gefässe auch eine grössere Zerreisslichkeit derselben im Gefolge hat, welche das Auftreten von massigen Hämorrhagieen, unter anderem auch in die Gehirnsubstanz, erklärlich erscheinen lässt.

Die Leukämie befällt vorzugsweise das mittlere Lebensalter, etwa zwischen 30 und 45 Jahren (Strümpell), kommt auch wohl bei Kindern vor, seltener bei älteren Leuten. Von perniciöser Anämie betreffen die meisten Fälle desgleichen Personen zwischen dem 25.—40. Lebensjahre, während Scorbut und Purpura ebensogut bei alten wie bei jungen Leuten auftreten.

Das Sections-Journal weist 2 Fälle von Gehirnapoplexie bei Leukämie auf; in beiden handelt es sich um recht jugendliche Personen.

1) (Jahrg. 1887 Nr. 616.) Männl. Leiche, Alter 21 J. Lienale, lymphatische und myelogene Leukämie. Milztumor. Leukämische Herde der Nieren. Apoplexie des l. Grosshirns (Schläfelappen).

2) (Jahrg. 1887 Nr. 682) Männl. Leiche, Alter 15 J. Acute lymphatische, lienale und myelogene Leukämie. Capillarapoplexieen des Balkens. Bedeutende Anämie.

Fernerhin wird eine Capillarapoplexie des Gehirns als Nebenbefund angeführt bei einer perniciösen Anämie, zu der sich verschiedene acute Erkrankungen gegen das Lebensende hinzugesellten.

(Jahrg. 1889 Nr. 685.) Weibl. Leiche, Alter 24 J. Perniciöse Anämie. Croupöse Pneumonie des r. Unterlappens. Frische Pleuritis, Fettdegeneration des Herzens. Milztumor. Capillarapoplexie der grossen Ganglien.

Auch verschiedene acute Infectionskrankheiten stehen in dem Ruf, unter anderen Blutungen dann und wann auch eine solche in die Gehirnmasse hinein zu veranlassen.

Es sind dies: Typhus abdominalis, hämorrhagische Pocken, Pyämie und Puerperalfieber. Die Fälle gehören aber nach Nothnagel zu den entschiedenen Ausnahmen. Bamberger beobachtete unter mehr als 1000 Typhusfällen nur eine derartige Complication.

Ich fand unter meinem Material keinen einzigen diesbezüglichen Fall.

Vielleicht könnte ich aber an dieser Stelle, wo es sich doch um hämorrhagische Diathesen handelt, einen Fall zur Besprechung kommen lassen, den ich schwerlich unter einer anderen Rubrik unterbringen konnte. Zunächst die anatomische Diagnose.

(Jahrg. 1886 Nr. 240.) Weibl. Leiche, Alter 36 Jahre. Eklampsie, fettige Degeneration der Nieren mit leichter Induration. Hypertrophie des l. Ventrikels, Blutungen in die Rinde des Grosshirns, r. Seh- und l. Streifenhügel mit Erweichung in der Umgebung. Geringe Atrophie der Leber. Hämorrhaghie der Blasenschleimhaut.

Es könnte scheinen, als hätte ich diesen Fall zu den Beispielen von spontanen Hirnblutungen bei gleichzeitigem Vorhandensein von Nieren- und Herzerkrankungen stellen müssen. Die Sache liegt aber wohl anders.

Es handelt sich hier nicht um die bis dahin allein besprochene Granularatrophie, sondern um eine Fettdegeneration der Nieren, wahrscheinlich um die sog. entzündliche Fettniere, eine bestimmte Form der chronischen Nephritis. Die Eklampsie, deren Aetiologie im allgemeinen noch nicht vollständig aufgeklärt ist, wiewohl die meisten Autoren sie auf eine Retention gewisser Umsatzprodukte zurückführen, welche normaler Weise durch die Niere auszuscheiden wären, ist hier jedenfalls auf die intensive Erkrankung der Niere und eine daraus resultierende krankhafte Veränderung der Blutmischung zu beziehen. Mit der letzteren aber ist eine hämorrhagische Diathese gegeben, die zu multiplen Blutungen ins Gehirn und auch wohl in die Blasenschleimhaut geführt haben mag. Vielleicht haben aber auch die veränderten Blut-

druckverhältnisse, die bei Nierenkrankheiten eine grosse Rolle spielen und die bei der vorausgegangenen Besprechung dieser Affectionen mit Beziehung auf unser Thema hauptsächlich gewürdigt wurden, zur Erkrankung und Ruptur der Hirngefässe beigetragen.

Die linksseitige Herzhypertrophie ist hier wahrscheinlich nur Folgeerscheinung der chronischen Nephritis gewesen.

Nachdem wir nun die verschiedenen Erkrankungen, die auch im relativ frühen Alter eine Disposition zu blutigen Apoplexien mit sich bringen, in den Kreis unserer Erwägungen gezogen haben, erübrigt es noch, gewisse körperliche Zustände, die physiologisch sein können, aber doch nicht selten ins Gebiet der Pathologie hinüberspielen, soweit sie hierher gehören, zu berühren.

Man hat in früheren Zeiten sehr viel über den Habitus apoplecticus discutiert und denselben Leuten zugeschrieben, die gewisse körperliche Eigentümlichkeiten, als kurzen Hals, kleine untersetzte Statur, Fettbauch etc. besitzen.

Während manche Forscher, wie Hasse, demselben aber die ihm vorzüglich in Laienkreisen zugeschriebene Bedeutung vollständig absprechen, geben Nothnagel, Strümpell u. a. zu, dass ein Körnchen Wahrheit bei der Sache sei. Nach Nothnagel disponiert dieser Habitus zu Gehirnhyperämieen, und lässt es sich nicht in Abrede stellen, dass an wiederholte Congestionen sich mitunter eine Hämorrhagie anschliessen kann. Löwenfeld pflichtet ihm darin bei, wiewohl er daran zweifelt, ob dieser Zustand an sich zur Entwicklung der stets bei Gehirnblutungen notwendig vorausgesetzten Gefässerkrankungen etwas beitragen könne; er erblickt also in demselben eigentlich nur eine Disposition zur Entwicklung der den Ausschlag gebenden Gelegenheitsursachen. Der letztere Autor geht auch auf die vielfach zum Habitus apoplecticus gerechnete Fettsucht, sowie auf die Plethora näher ein und erkennt diesen Ernährungszuständen eine höhere Bedeutung für das Zustandekommen der Gefässalterationen und der Hirnblutungen zu.

Das sind nun alles körperliche Zustände, die auch in den sog. Mitteljahren nicht so selten sind und vorzüglich sich bei Leuten einstellen, die den Genüssen der Tafel in überreichem Masse fröhnen. Aber falls keine eigentlich pathologischen Complicationen vorliegen, so kommt es zu spontanen Apo-

plexieen doch fast stets erst dann, wenn das 50. Lebensjahr bereits einmal überschritten ist und wenn sich zu den mit diesen Allgemeinzuständen verknüpften Anomalieen noch die Einbusse der Blutgefässe an Elasticität hinzugesellt.

Das Gleiche gilt wohl auch von der sitzenden Lebensweise und von der mit ihr des öfteren verknüpften habituellen Obstipation. Alle diese Schädlichkeiten mögen schon in der Jugend vorhanden sein, aber zu einer Hirnblutung, zu deren Genese sie, wenn sie dauernd fortwirken, das ihrige beitragen mögen, kommt es erst in späteren Jahren.

Löwenfeld ist der erste, der auch die Frage ventiliert, ob ein schlechter Ernährungszustand, also gerade das Gegenteil von den oben erwähnten Unzuträglichkeiten, die Entstehung einer Apoplexie begünstigen könne, und sieht sich veranlasst, die Frage in bejahendem Sinne zu beantworten. Er erkennt eine Einwirkung schlechter Nutrition allerdings vor allem bei älteren Leuten, bei denen es sich alsdann zumeist um Marasmus senilis handelt, an, aber doch nicht ganz ausschliesslich.

Und in der That, warum sollten die cerebralen Gefässe bei einer allgemeinen Dystrophie, wie sie schwere Krankheit acuter oder erst recht chronischer Art, so z. B. Phthise oder Carcinom, oder auf der anderen Seite denkbarste Ungunst der äusseren Lebensverhältnisse nicht selten lange vor Eintritt des höheren Alters mit sich bringt, selbst bei jüngeren Individuen nicht ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen sein?

Ich fand verschiedene Fälle von Personen zwischen dem 35. und 50. Lebensjahre, die ich, da Complicationen mit den früher erwähnten Erkrankungen nicht verzeichnet sind, hierher zu zählen geneigt bin, lasse aber die Möglichkeit offen, dass, falls nicht doch irgend eine Complication bei Eintragung der Leichendiagnose übergangen wurde, es sich vielleicht um selbständige Erkrankung der Hirngefässe gehandelt hat; denn wie jedem anderen Organe so muss man doch auch den Hirngefässen die Möglichkeit einer gelegentlich auftretenden selbstständigen localen Affection zusprechen.

Der Vollständigkeit halber mögen auch diese Fälle hier folgen.

1) (Jahrg. 1885 Nr. 99.) Männl. Leiche, Alter 47 J. Apoplexie im r. Streifenhügel und Sehhügel, hypostatische Bronchopneumonia fibrino-caseosa. Peribronchitis caseosa.

2) (Jahrg. 1887 Nr. 673.) Männl. Leiche, Alter 47 J. Apoplexie des l. Grosshirns, (Centr. ovale.) Durchbruch in den l. Seitenventrikel. Lungentuberculose mit Cavernen.

3) (Jahrg. 1887 Nr. 75.) Männl. Leiche, Alter 43 J. Apoplexie des r. Grosshirns, Durchbruch in den r. Seitenventrikel. Frische Lobulärpneumonie durch Aspiration.

4) (Jahrg. 1891 Nr. 531.) Männl. Leiche, Alter 37 J. Apoplektische Herde im r. Schläfelappen. Erweichung des r. Thal. optic. Spitzentuberculose im l. Oberlappen. Rechtsseitige Pyonephrose.

Im letzten Falle, der für uns um so mehr Interesse hat, als er den jüngsten der 4 Männer betrifft, kann die Pyonephrose als indirekte Ursache der Hirnblutung angeschuldigt werden. Man beobachtet ja nicht so selten, dass andauernde Eiterungen, zumal, wenn sie in lebenswichtigen Organen stattfinden, einesteils durch den enormen Säfteverlust, anderenteils durch das Hineingelangen von Eitererregern ins Blut und das dadurch erzeugte Fieber die Ernährung des Kranken dermassen schädigen, dass es selbst bei jugendlichen Individuen zu förmlichem Marasmus kommt. Ein solcher aber kann eine Entartung der Hirngefässe begünstigt haben. Mit einer Retention harnfähiger Stoffe und einer darauf beruhenden krankhaften Blutmischung hat man es hier wohl ebensowenig zu thun, wie mit einer dauernden Erhöhung des Blutdrucks, da ja die gesunde Niere für die infolge Vereiterung ausgeschaltete vicariirend eintreten konnte.

Der Spitzentuberculose dagegen kann man wohl keinen Einfluss auf die Genese der terminalen Blutung zuschreiben. Die Erweichung des r. Thalamus opticus ist jedenfalls als Folge des Blutaustritts anzusehen, da ein solcher stets die Spannung und den Druck, unter welchem die Gehirnmasse steht, vermehrt, und infolgedessen eine Störung der Circulation und der Ernährung auch in denjenigen Gehirnteilen bewirken kann, welche nicht direkt lädiert sind.

Wir dürfen die Aufzählung der schon in jungen und mittleren Jahren zu Apoplexie führenden Momente nicht beschliessen, ohne eines wichtigen Faktors gedacht zu haben, dem vor allen von Dieulafoy und dessen Schüler Cellier, von Arndt und wiederum Löwenfeld die gebührende Stellung zugewiesen wurde; es handelt sich um die Erblichkeit. Auf die Theorien einzugehen, würde zu weit führen, dass aber die Erblichkeit eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt,

dafür liegen Beispiele von ganzen Familien vor, deren Glieder der Apoplexia sanguinea zum Opfer gefallen sind.

In einer kürzeren Abhandlung bringt Dieulafoy mehrere Beispiele von Apoplektikern, die das 50. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten — unter. anderem erwähnt er einen jungen Mann von 17 Jahren, der hemiplegisch wurde, — und berichtet, dass die Familien dieser Leute mehrere Generationen hindurch von ähnlichen Zufällen heimgesucht worden waren.

Dabei verzeichnet er die interessante Thatsache, dass in manchen Familien die Descendenten früher der Hämorrhagia cerebri zum Opfer fielen, als die Eltern und zieht eine Parallele zwischen dieser Affection und anderen direkt oder indirekt vererbbaren Krankheiten z. B. der Phthise, bei der häufig das Gleiche der Fall ist.

So wurde der genannte junge Mann mit 17 Jahren infolge Hirnblutung hemiplegisch, seine Mutter wurde es erst 9 Jahre später im Alter von 46 Jahren. Die Grossmutter, sowie Muttersbruder und Schwester waren schon seit vielen Jahren halbseitig gelähmt.

Löwenfeld unterscheidet auch bei der Apoplexie zwischen einer direkten Vererbung, deren Wesen er in einer Uebertragung von lediglich localen Mängeln in der Entwicklung der Hirngefässe sieht, und einer indirekten Vererbung, bei der nur die zahlreichen, hier besprochenen zur Hirnblutung disponierenden Momente, nach dem genannten Autor vorzüglich die Anlage zu Fettsucht und Plethora, auf die Nachkommenschaft übertragen wird.

Es kann nach ihm auch zu einer Combination verschiedener Arten der Vererbung kommen. Dementsprechend schliesst er das Kapitel mit dem Satze ab: „Bei manchen Fettsüchtigen und Plethorischen, die in verhältnismässig jungen Jahren apoplektisch dahingerafft werden, mag diese Vereinigung beider Anlagen das frühe Ende bedingen.“

Werfen wir einen Rückblick auf die in Erwägung gezogenen, Apoplexie begünstigenden Momente so müssen wir uns sagen, dass wohl keines genannt wurde, welches etwa ausschliesslich im jüngeren, oder im höheren Alter eine Rolle zu spielen vermag, dass aber manche, wie vor allem Atheromatose, Marasmus, die höheren Jahre bevorzugen, während andere, wie Alkoholismus, Syphilis, ganz besonders dazu angethan sind,

um das Auftreten von gleichsam vorzeitigen Apoplexieen zu erklären.

Eine ähnliche Unterscheidung kann man auch zwischen den Gelegenheitsursachen machen. Bei jungen Leuten kommen naturgemäss Excesse in Baccho et Venere, übermässige Korperanstrengungen viel häufiger vor, als im gesetzten Alter, während vielleicht gewisse psychische Einflüsse, wie Schreck, Angst, Erregung, Sorge und Kummer bei älteren Personen vorwiegend zu den Anlässen zu rechnen sind, welche, wenn ich mich so ausdrücken darf, dazu geeignet sind, „dem Fass den Boden auszuschlagen", indem sie die durch langwierige Erkrankung der Wandungen vorbereitete Ruptur der Cerebralgefässe nun schliesslich zur Thatsache werden lassen.

Gegenüber den bisher ausschliesslich ins Auge gefassten cerebralen Apoplexieen treten die meningealen, die in den Dural- oder Arachnoidalsack hinein stattfinden, ganz in den Hintergrund zurück. Für uns kommen sie um so weniger in Betracht, als sie meistenteils durch ein Trauma hervorgerufen, oder zum mindesten als traumatische Spätapoplexieen aufzufassen sind. Als Blutungen der letzteren Art haben auch die Apoplexieen Neugeborener zu gelten, die sich meist an schwere Geburten, vor allem Zangenextractionen anschliessen. Wirklich spontane Blutungen ins Gehirn oder in die Meningen kommen bei Neugeborenen nur äusserst selten vor. Dementsprechend nehme ich Anstand auch nur einen einzigen der in Schmidts Jahrbüchern aufgefundenen Fälle hier wiederzugeben.

Desgleichen sind die meningealen Blutungen infolge der oft bei ganz jugendlichen Individuen, besonders bei Chlorotischen und Wöchnerinnen vorkommenden Sinusthrombosen nicht mehr als spontane Hämorrhagieen aufzufassen, sondern als secundäre Stauungsapoplexieen. Das Sectionsjournal vermeldet in 10 Jahrgängen 5 derartige Vorkommnisse bei jungen weiblichen Personen.

Dagegen gehört hierher diejenige Form der Meningealapoplexie, welche durch das Platzen eines an den Basalarterien befindlichen Aneurysmas entstanden ist, wobei es sich relativ am häufigsten um die Arteria basilaris und die Arteria cerebralis media handelt. (Nothnagel.)

Dass solche Ereignisse selbst in frühester Jugend eintreten können, dafür spricht folgender Fall:

(Jahrg. 1891 Nr. 622.) Männl. Leiche, Alter 7 Jahre. Aneurysma art. basilaris; meningeale Apoplexie an der Basis des Grosshirns. Hydrocephalus internus.

Wenn nunmehr die wichtigsten Gesichtspunkte, die für den Arzt behufs Sicherung der Diagnose überall da massgebend sind, wo junge oder auch in mittleren Jahren stehende Personen von einem apoplektischen oder apoplektiformen Insult heimgesucht wurden, zur Darstellung und grösstenteils auch zur Erläuterung an Beispielen gekommen sind, so ist damit nicht gesagt, dass sich von diesen Gesichtspunkten aus jede frühzeitig auftretende Gehirnblutung genügend erklären liesse. Es gibt immer noch genug Fälle, die den Arzt vor ein Rätsel hinstellen, dessen Lösung um so schwieriger erscheint, wenn er den Gesundheitszustand des Apoplektikers vor dessen Anfall als vollkommen gut befunden hatte, und ihm keinerlei hereditäre Belastung bekannt war.

Von hoher Wichtigkeit ist es, in solchen zweifelhaften Fällen in Erfahrung zu bringen, ob dem Insult ein Trauma, z. B. ein Schlag oder Fall auf den Schädel, vor kürzerer oder auch längerer Zeit vorausgegangen war.

In neuerer Zeit hat Professor Bollinger auf die Bedeutung der schon oben erwähnten traumatischen Spätapoplexieen aufmerksam gemacht, die naturgemäss in forensischer Beziehung sowohl wie bei Unfallversicherung eine grosse Rolle spielen können, den Pathologen aber besonders insofern interessieren, als ein Trauma Veränderungen am Gehirne hervorbringen kann, die unter Umständen nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit — in einem Falle Bollingers, der einen 26 jährigen Anstreicher betraf, erst nach 32 Tagen — zu einer das Bild der spontanen Apoplexie vortäuschenden Blutung führen.

Bollinger nimmt für die Erklärung der traumatischen Spätapoplexieen zunächst die durch Gussenbauer bestätigten experimentellen Untersuchungen Durets in Anspruch, wonach durch eine Compression der Hemisphären der Liquor cerebrospinalis aus den Seitenventrikeln plötzlich in den vierten Ventrikel hinübergepresst wird und auf seinem Wege Zerreissungen hervorruft. An solche Läsionen kann sich eine an Rochoux' Lehre von der prähämorrhagischen Degeneration des Parenchyms erinnernde Entartung der benachbarten Gehirnteile in Gestalt einer Erweichungs-Nekrose anschliessen, welche ihrer-

seits nach kürzerer oder längerer Zeit eine Gefässalteration und eine tödtliche Blutung herbeizuführen vermag.

In der Casuistik der vorliegenden Arbeit habe ich mich nach Möglichkeit bemüht, auch die traumatischen Spätapoplexieen als nicht spontane Blutungen auszuschalten, wenn gleich es in manchen Fällen als Ding der Unmöglichkeit bezeichnet werden muss, zu entscheiden, ob nicht doch in einem gewissen Zeitraume vor dem Anfall eine bei Erhebung der Anamnese verschwiegene und bei der Section nicht mehr nachweisbare Schädelverletzung vorgekommen war.

Nach Besprechung der Aetiologie der Hirnhämorrhagien im relativ jugendlichen Alter, sei es mir gestattet, einige statistische Bemerkungen über die Häufigkeit derselben im Gegensatz zu denen des höheren Alters hier anzukünpfen.

Nach Durand Fardel verteilen sich die Blutungen auf die verschiedenen Altersstufen derart, dass nur $^1/_{160}$ vor dem 20. Jahre, $^1/_7$ derselben bis zum 40. Jahre und $^6/_7$ zwischen dem 40. und 80. sich ereignet haben.

Ferner trafen auf Individuen, die noch nicht 50 Jahre alt waren:

nach Durand Fardel

unter 92 spont. Apoplexieen 22 = 23,9 % der Gesamtfälle,

nach Rochoux

unter 69 spont. Apoplexieen 19 = 27,5 % der Gesamtfälle,

nach Burrows

unter 215 spont. Apoplexieen 86 = 40,0 % der Gesamtfälle,

nach dem Report of Register General für 1843

unter 750 spont. Apoplexieen 204 = 27,2 % der Gesamtfälle,

nach Copemann abweichend

unter 197 spont. Apoplexieen 112 = 56,9 % der Gesamtfälle.

Eine genauere Statistik, die von Gintrac nach Charlton Bastian mitgeteilt wurde, ergiebt folgende Verhältnisse:

Lebensalter	Fälle von spont. Apoplexie	
0—10 Jahre	15	Summe 255 = 38,8 % der Gesamtfälle,
11—20 „	24	
21—30 „	44	
31—40 „	74	
41—50 „	98	
51—90 „	403 = 61,2 % der Gesamtfälle.	

Die Tabellen Gelpkes, aus denen zugleich das Verhältnis

von Embolie zur Apoplexie bezüglich ihrer Häufigkeit vor dem 50. Lebensjahre ersichtlich ist, wurden bereits in der Einleitung wiedergegeben.

Von mir wurden, wie mehrfach erwähnt, die 10 Jahrgänge 1884—1893 des im hiesigen pathologischen Institut geführten Sectionsjournals benutzt.

Unter 7095 verzeichneten Leichendiagnosen —
5717 bezogen sich auf Erwachsene,
1378 auf Kinder bis zu 15 Jahren —

fanden sich 142 Fälle von spontaner Hirnblutung vor (= c. 2% der Gesamtzahl der Sectionsfälle), wobei einige wenige ältere apoplektische Cysten und einige capilläre Blutungen mit eingerechnet wurden.*)

Dagegen wurden ausgeschlossen alle Blutungen, bei denen Verdacht auf ein kürzere oder längere Zeit vorher erlittenes Trauma vorhanden war, ferner alle secundären Stauungsapoplexieen bei Embolie, Thrombose oder endarteritischem Verschluss cerebraler oder meningealer Gefässe, schliesslich alle Blutaustritte im Anschluss an encephalitische oder meningitische Entzündungsprocesse.

Unter der Gesamtzahl der berücksichtigten Apoplexieen = 142 betrafen 29, also 20,42% derselben, Personen, die noch vor dem 50. Lebensjahr standen.

Dem Alter und Geschlecht nach verteilen sich die Fälle in folgender Weise:

Unter 50 Jahren		Ueber 50 Jahre		Alter unbestimmt	
M	W	M	W	M	W
20	9	61	45	2	5

Eine genauere Uebersicht über die Fälle unter 50 Jahren giebt die folgende Tabelle:

Lebensjahre	0—5		5—10		10—15		15—20		20—25		25—30		30—35		35—40		40—45		45—50	
Geschlecht	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
Zahl d. spont. Apoplexieen	0	0	1	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	3	1	6	4	7	1

*) Anmerkung. Schon hieraus geht hervor, dass bei einer wenn auch verhältnismässig geringen Zahl die Apoplexie an sich nicht Todesursache war.

Also auch unterhalb des 50. Lebensjahres bewahrheitet sich der Satz, dass mit Zunahme der Jahre auch die Frequenz der Apoplexieen steigt, ferner dass die Frauen mit einem geringeren Procentsatz beteiligt sind, als die Männer. Was die letztere Erfahrung angeht, so zeigt sich ein auffallender Unterschied in den Verhältniszahlen unter und über dem 50. Jahre.

Während bei unserem Material die Zahl der über 50 Jahre alten Männer zu der der entsprechenden Frauen sich wie 61 : 45 oder ungefähr wie 4 : 3 verhält, so stellt sich das Verhältnis unter dem 50. Jahre wie 20 : 9 oder circa wie 2 : 1 her.

Es spräche dies dafür, dass die Momente, welche die Entstehung einer Apoplexie begünstigen, bezüglich der thatsächlichen Herbeiführung einer solchen im höheren Alter einen geringeren Unterschied zu Gunsten des männlichen Geschlechtes machten, als im früheren Alter.

Diese Erscheinung aber liesse sich in folgender Weise erklären: Im späteren Alter sind es eben, wie schon angedeutet, recht häufig andere Factoren (Atherom, Schrumpfniere etc.), welche in den Vordergrund treten, als in der Jugend, wo idiopathische Herzhypertrophie, Syphilis, Alkoholismus etc. in erster Reihe mitsprechen.

In beiden unterschiedenen Lebensaltern nun ist die Zahl der Männer, bei welchen die ihren Jahren entsprechenden Momente vorliegen, eine grössere, als die der Frauen. Aber die Verhältniszahlen sind nicht die gleichen.

Wenn nämlich beispielsweise im Alter die Zahl der mit Atheromatose behafteten Männer diejenige der atheromatös erkrankten Frauen übersteigt, so ist in der Jugend oder in mittleren Lebensjahren die Majorität der syphilitischen oder dem Alkohol ergebenen oder einem gefährlichen Berufe sich widmenden Männer gegenüber den den gleichen Schädlichkeiten unterliegenden Weibern eine weit grössere. Was aber für die Ursachen gilt, muss auch für die Wirkungen in Betracht kommen, allerdings cum grano salis; denn einerseits können ja in beiden Lebensaltern auch die gleichen, zu Apoplexie disponierenden Momente obwalten, andrerseits aber braucht nicht jede Disposition zu Apoplexie dieselbe nun thatsächlich herbeiführen.

Was nun den Sitz der Blutung angeht, so liess sich kein Unterschied zwischen den Apoplexieen der beiden Lebens-

alter constatieren, insofern wenigstens bei unserem Material (unter 50 Jahren) der grösste Procentsatz der apoplektischen Herde in Seh- und Streifenhügeln und deren Umgebung sich vorfand, wie das ja gewöhnlich der Fall ist. Bemerkenswert ist nur, dass unter der verhältnismässig kleinen Zahl von Blutungen zweimal die seltene Kleinhirnapoplexie vorlag.

Da der Verlauf und die Folgen der Blutung — so das Zurückbleiben einer Hemiplegie oder der Eintritt des Exitus letalis — im wesentlichen von der Localisation des Herdes abhängen, so ist ersichtlich, dass auch in diesen Beziehungen sich kein besonderer Unterschied zwischen den verschiedenen Altersstufen herausstellt. Allerdings bemerkt Nothnagel, sich auf eine Zusammenstellung Durand Fardels stützend, nach welcher der meist tötliche Durchbruch des Extravasates in die Ventrikel und Meningen häufiger nach dem 60. Lebensjahre vorkommt, dass die Prognose bei so alten Leuten, wenn sie beim ersten Beginne der Blutung zu stellen sei, a priori relativ ungünstiger sei, als bei jüngeren, schränkt aber diesen Satz weiterhin noch ein.

Am Schlusse meiner Arbeit gehe ich noch zur Besprechung des mir überlassenen Falles über, was eigentlich an einer früheren Stelle hätte geschehen müssen, jedoch um die Uebersichtlichkeit nicht zu beeinträchtigen, unterblieben ist.

Krankengeschichte.

M. K. Maurer, 32 Jahre alt, wurde am 24. April ds. Js. abends um 9 Uhr in bewusstlosem Zustande in das Krankenhaus l. d. Isar, (Abteilung des Herrn Prof. Dr. Bauer) verbracht. Da die Personen, die ihn transportiert hatten, keine Angabe zu machen im stande waren, so konnte keine Anamnese erhoben werden. Es wurde diagnosticiert: Apoplexia cerebri. Nach 7—8 Stunden trat der Tod ein.

Von Angehörigen und Bekannten des Verstorbenen, bei denen ich Erkundigungen einzog, erfuhr ich Folgendes über die Vorgeschichte des Anfalls:

K. war als Kind stets gesund, ergab sich später einem unsoliden Lebenswandel, bei dem es an Excessen in Baccho et Venere nicht fehlte.

Bei seiner Arbeit soll er sich niemals grosse Anstrengungen auferlegt haben. Von Alkoholicis sprach er fast ausschliesslich dem Bier, allerdings stets in überreichem Masse zu. Vor 3 Jahren erhielt er bei einer Rauferei einen Hieb gegen das Gesicht, der aber keine Eolgen hinterliess.

Seit einem Jahre fühlte er sich unwohl, litt manchmal an Schwindelanfällen, die nicht selten mit vorübergehenden Sprachstörungen verknüpft waren. Ausserdem klagte er zeitweilig auch

über Atembeschwerden, Husten und Stiche in der Brust und war oft heiser. Seit dieser Zeit änderte er auch seine Lebensweise, insofern als er sich im Biergenuss etwas mässigte und ruhiger lebte.

5 Wochen vor seinem Tode hatte er wieder einen stärkeren Schwindelanfall, der eine allerdings nur kurze Zeit andauernde Sprachbehinderung nach sich zog.

Am 22. April fühlte er sich unwohl, blieb zu Hause und genoss nur Wasser und Kaffee. Der nächste Tag brachte ihm Besserung. Jedoch am 24. April, 4½ Uhr Nachmittags verspürte er, während er seiner Beschäftigung auf einem Bauplatze nachging, plötzlich Lähmungserscheinungen in den Armen und Schwäche in den Beinen. Er begab sich nach Hause, sank indessen vor seiner Hausthür bewusstlos zu Boden. Ein Bader, der ihn ins Haus schaffte, gab an, K. habe reichlich Urin und Kot unter sich gehen lassen und einen vollen, schnellen Puls gehabt. K. wurde alsdann ins Spital verbracht.

Betreffs einer etwa stattgehabten luetischen Infection konnte ich nichts eruieren, eine solche ist auch unwahrscheinlich, da die Section nichts dafür Sprechendes ergab; ausserdem hatte K. zwei gesunde kleine Kinder.

Obductionsbericht.

Jahrg. 1894 Nr. 256 des Sectionsjournals. Dat. 26. IV. 94. St. nach d. Tode: 28. Alter: 32 Jahre.

Anatom. Diagnose:

Apoplexie der l. Hemisphäre mit Durchbruch in die l. Kammer, leichte fleckige Sklerose der Hirnarterien. Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des l. Ventrikels. Hämorrhag. Infarct an der Spitze des Unterlappens der l. Lunge, etwas Oedem beider Lungen. Leichte Cirrhose der Leber. Trichocephalus dispar.

Länge 1,64 Meter,
Körpergewicht 63 kg.

Organgewichte

Gehirn	1445 gr
L. Lunge	580 „
R. Lunge	660 „
Herz	550 „
Leber	1950 „
Milz	260 „
L. / R. Niere	265 „

Aeussere Besichtigung, Organe der Locomotion:

Augen braun, Haare braun, Haut weiss.

Kräftig gebauter, mässig genährter Mann. Haut blass, zahlreiche Totenflecken auf dem Rücken. Musculatur sehr kräftig, Todtenstarre vorhanden. Pupillen gleich weit. Thorax von gehöriger Breite und Tiefe, r. Thoraxhälfte voluminöser. Abdomen eingesunken. Genitalien ohne Abweichung, Fettpolster nur mässig entwickelt, Musculatur kräftig.

Zwerchfellstand r. am unteren Rand der IV., l. der V. Rippe. Leber vom Rippenbogen verdeckt. Quercolon in gehöriger Lage, r. etwas nach abwärts gedrängt. S Romanum nimmt den grössten Teil des kleinen Beckens ein. Im kleinen Becken einige Tropfen Serum. Rippenknorpel schneiden sich etwas derber, als normal. Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel über Handteller gross vor. L. Lunge entsprechend retrahirt, r. Lunge reicht bis zur Mittellinie, beide Lungen nicht verwachsen; in den Pleurahöhlen kein Inhalt. Im Herzbeutel findet sich etwa ein halbes Weinglas einer leicht blutig gefärbten, serösen Flüssigkeit. Im r. Vorhof eine mässige Menge teils locker geronnenen, teils flüssigen Bluts, ebenso im l. Vorhof.

Nervensystem.

Schädeldach von mässiger Dicke und Weite. Längsblutleiter leer, Dura nicht verwachsen, stark gespannt. Weiche Häute etwas trocken, Venen stark gefüllt. Windungen abgeplattet, Cerebrospinalflüssigkeit fehlt fast vollständig. An der Basis sind die weichen Häute wie an der Oberfläche. Die grossen Arterien zartwandig, nur an einzelnen Stellen einige derbere, fleckige, grauweissliche Einlagerungen.

R. Hemisphäre schneidet sich sehr weich, Saftgehalt mässig, Schnittfläche sehr blass. In der r. Seitenkammer findet sich blutgemischtes Serum, desgleichen in der l. Seitenkammer und in dem III. Ventrikel. Beim Einschneiden der l. Hemisphäre findet sich namentlich in der weissen Substanz ausserhalb der Ganglien ein grosser apoplektischer Herd, der oberhalb des Streifenhügels in den Ventrikel durchgebrochen ist, Länge 8,0 cm, Breite 4,5. Nach aussen reicht der Herd bis zur Hirnrinde. Die übrige Gehirnsubstanz sehr blass.

Organe der Respiration.

L. Lunge von mässigem Umfang, dunkel violetter Farbe, fühlt sich weich an. Pleura glatt, durchsichtig, am unteren Lappen kleine Ekchymosen. Oberlappen schneidet sich weich unter Knistern, Schnittfläche ist von dunkelbraunroter Farbe, bei Druck entleert sich eine schaumige Flüssigkeit, Luftgehalt vermindert. An der Spitze des l. Unterlappens ist eine etwa hühnereigrosse dunklere Partie, scharf von der Umgebung abgegrenzt, das übrige Gewebe sehr blut- und saftreich, Luftgehalt etwas vermindert, namentlich in dem hämorrhagisch infiltrierten Teil. In den grossen Bronchen blutgemischter Schaum, Lungenarterien enthalten flüssiges Blut. R. Lunge etwas voluminöser, Farbe livid, Pleura gehörig. Ober- und Unterlappen congenital verwachsen, Gewebe schneidet sich weich unter Knistern, sonstiges Verhalten wie links. R. Unterlappen wie l., dunkler, blutreicher als der Oberlappen, Luftgehalt vermindert. In den untersten Teilen enthalten die kleinen Bronchi geringe Mengen flüssigen Eiters. In den grossen Bronchi blutgemischter Schaum.

Organe der Circulation.

Herz. Aortenklappen schlussfähig. Herz im Ganzen vergrössert, namentlich links. Epicard durchsichtig, einige Ekchymosen sichtbar. Im r. Ventrikel etwas flüssiges Blut, Höhle von Hühnereigrösse, Endo-

card zart, Klappen zart, beweglich, Wandung von mässiger Dicke, schlaff, Muskeln ziemlich derb.

Rechts: Ventrikel-Höhe: 10,5 cm,
Pulmonalumfang: 8,0 „
Ventrikel-Dicke: 0,8 „

Rechter Vorhof mit spärlichen Gerinnseln, etwas erweitert, Wandung blass welk.

Im l. Ventrikel fast kein Inhalt, derselbe von Gänseeigrösse. Endocard und Klappen zart. Mitralis für 2 Finger durchgängig. Aortenintima zeigt weissliche Trübung. Ventrikelwandung verdickt und derb.

Links: Ventrikel-Höhe: 10,5 cm,
Aortenumfang 7,7 „
Ventrikel-Dicke 2,2 „

Linker Vorhof von mässigem Umfang, Endocard etwas getrübt.

Milz.

Milz etwas vergrössert; über der Convexität gemessen: Länge 15,0 cm. Breite 10,5. Dicke 4,5. Kapsel etwas runzlig, Parenchym weich, Pulpa hyperplastisch, Farbe braun livid. Malpighische Körperchen stellenweise schwach angedeutet.

Verdauungscanal.

Magen ziemlich klein, in demselben eine mässige Menge einer rötlich braunen, anscheinend blutigen Flüssigkeit. Schleimhaut im Inneren diffus gerötet. Darm ziemlich blass, durch Gase übermässig gedehnt. Im unteren Ileum wenig Inhalt, Follikel und Peyersche Plaques durch ihre Trübe hervortretend. Inhalt gallig. Im Dickdarm breiiger Kot in reichlicher Menge. Im Coecum mehrere Exemplare von Trichocephalus dispar.

Leber.

Leber von gehöriger Grösse, Kapsel im Ganzen durchsichtig, Farbe blass braun mit einem Stich ins Bläuliche. Gewebe schneidet sich etwas derber als normal. Schnittfläche nicht vollständig glatt, blutarm. Acinöse Zeichnung etwas verwaschen. In der Gallenblase braune dünnflüssige Galle.

Harnapparat.

Nieren mit leicht abziehbarer Kapsel, Oberfläche glatt, Umfang ziemlich klein, Nieren von bläulich-brauner Farbe, Venensterne deutlich. Auf den Schnittflächen Rinde und Mark deutlich getrennt. Normale Zeichnung etwas verwaschen, blutarm; an einzelnen Stellen jedoch die Zeichnung noch ziemlich deutlich. Nierengewebe etwas derber als normal. Harnblase stark gefüllt.

Genitalien

ohne Abweichung.

Mikrosk. und chemische Untersuchungsresultate.

Der Harn, der sich in der Blase befand, erwies sich als eiweisshaltig. Bei einer mikroskopischen Untersuchung der Nieren fand sich Trübung der Nierenepithelien und Aufquellung der Glomeruli. Der

Herzmuskel erwies sich unter dem Mikroskop als normal, abgesehen von auffallender Blässe. Das Lebergewebe zeigte nichts Abnormes. 12 Präparate, die ich aus der Umgebung des cerebralen Blutherdes entnahm, liessen keine Aneurysmen der Gefässe erkennen, womit aber keineswegs ausgeschlossen ist, dass eine umfassendere Untersuchung das Vorhandensein eines oder mehrerer derartiger Gebilde nachgewiesen haben würde.

Was zunächst die klinische Seite des Falles angeht, so ist es interessant, dass der letal endende Insult seine Vorläufer hatte, eine Erscheinung, die bei Hirnhämorrhagieen manchmal zu Tage tritt, im Gegensatz zu der in der Jugend viel häufigeren Embolie der Hirnarterien, die fast niemals durch vorausgehende apoplektiforme Anfälle angekündigt wird.

Gelpke erblickt in solchen prämonitorischen Krankheitszufällen sogar ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal für die Differentialdiagnose zwischen Hämorrhagie und Embolie. Er erklärt jene Erscheinungen mit kleineren Blutungen ins Gehirn hinein, welche, wenn sie nicht gerade an den ungünstigsten Stellen, den lebenswichtigsten Centren, wie im Pons oder am Boden der Rautengrube auftreten, in mehr oder weniger grossen Zeiträumen entweder an Zahl oder an Intensität bis zu einem gewissen Grade fortschreiten müssen, um das vollendete Symptomenbild einer Apoplexie zu erzeugen.

Der Sitz der Blutung stellte, wiewohl dieselbe nicht, wie in den allermeisten Fällen, in die Grosshirnganglien hinein stattgefunden hatte, doch durchaus nichts Aussergewöhnliches dar. Ebenso ist der Durchbruch in die Hirnventrikel nicht selten. Dagegen zeichnete sich der apoplektische Herd durch seine grosse Ausdehnung aus, da er sich über das ganze Centrum semiovale Vieussenii von der Hirnrinde bis fast herab zu den grossen Ganglien erstreckte, ein Befund, der zu der Annahme zwingt, dass nicht eines, sondern mehrere Gefässe geborsten waren, und dass der Insult enorm heftig gewesen sein muss.

Die starke Spannung der Dura mater und die Abplattung der Windungen — letztere vielleicht nur zum Teil — erklären sich aus der Spannungszunahme, welche ein so gewaltiger Bluterguss in der Gehirnmasse hervorbringen musste. Durch den erhöhten Druck, unter dem das Gehirn stand, musste ein Teil des Liquor cerebrospinalis aus den Dural- und Arachnoidalräumen herausgepresst werden und nach dem Rückgrats-

kanal hin ausweichen; daher fehlte der Liquor cerebrospinalis in jenen Räumen so gut wie ganz.

Bezüglich seiner Aetiologie scheint mir der Fall zu denjenigen zu gehören, bei welchen der Alkoholismus, speciell der Bieralkoholismus seine verhängnisvolle Wirkung entfaltet. Zweifellos ist die leichte Lebercirrhose auf diesen zu beziehen. Ich stehe indess nicht an, ihm auch die Schuld an der Entstehung der Herzhypertrophie zuzuschreiben, die ich dementsprechend zu den idiopathischen, genauer den alkoholisch-plethorischen Formen dieser Herzaffection hinstelle.

Man könnte im Zweifel darüber sein, ob man nicht der Nierenerkrankung einen Einfluss auf die Entstehung der Herzhypertrophie und -Dilatation, zumal dieselbe ja vorwiegend den linken Ventrikel betraf, zusprechen müsse, ob nicht also doch die letztere als ein secundäres Leiden anzusehen sei. Dem widerspricht aber der genauere Befund an den Nieren.

Von einer Schrumpfniere konnte noch keine Rede sein, wenn auch der Umfang der Organe als ziemlich klein angegeben wurde. Allerdings können ja auch andere chronische Nephritiden eine Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführen; aber hier waren überhaupt keine objectiven Anzeichen für das längere Bestehen einer Nephritis vorhanden, wie ein solches doch zur Erklärung einer Herzhypertrophie angenommen werden muss. Es hätte höchstens bei längerer Lebensdauer zur Entwicklung einer chronischen Form kommen können. Einstweilen aber war der degenerative Process so wenig fortgeschritten, dass man dem Organ makroskopisch, abgesehen davon, dass die Zeichnung sich als etwas verwaschen erwies, nichts Besonderes ansehen konnte. Unter dem Mikroskop wurde trübe Schwellung an den Nieren constatiert, dagegen keine Wucherung des interstitiellen Gewebes.

Ob sich an diesen Zustand, in dem man den Beginn einer parenchymatösen Degeneration der Organe zu erblicken hat, eine acute, subchronische oder chronische Form der Nierenentzündung angeschlossen haben würde, ist schwer zu sagen.

Wenn Eiweiss im Urin gefunden wurde, so ist zu berücksichtigen, dass manchmal bei Hirnblutungen in dem nach dem Anfall entleerten Harn geringe Mengen Eiweiss (oder auch Zucker) nachgewiesen worden sind. (Ollivier.) Es ist kaum zu entscheiden, ob in unserem Falle die ganze Eiweissmenge

auf Rechnung der Nierenaffection zu setzen ist, oder ob die Ausscheidung derselben zum Teil auch von dem Insult abhängig war.

Aus alledem geht hervor, dass zu der Entwicklung der ziemlich beträchtlichen Herzhypertrophie und -Dilatation — das Herzgewicht war um mehr als die Hälfte des normalen Gewichts erhöht — die jedenfalls noch ziemlich frische Nierenentzündung nicht beigetragen haben kann.

Vielmehr kann umgekehrt die primäre Herzaffection durch die dauernde Blutdrucksteigerung, mit der sie einherging, und durch Störung in den Circulationsverhältnissen des die Nieren durchströmenden Bluts schädigend auf diese Organe eingewirkt haben. Doch käme das erst an zweiter Stelle in Betracht.

In erster Reihe muss auch bei der Nierenerkrankung der Bieralkoholismus als ursächliches Moment angeschuldigt werden, der den Organen abgesehen von der Giftwirkung des Alkohols die Abführung enormer Wassermengen zumutet.

Dasselbe gilt auch von der Entwicklung einer leichten Sklerose der Hirnarterien, die der Sectionsbericht constatiert, da bekanntlich Alkoholiker zu vorzeitiger Arteriosklerose hinneigen.

So hätten wir es hier mit einem Falle zu thun, bei dem Herz, Nieren und Gefässe unter dem Einfluss des Alkoholmissbrauches mehr oder weniger unabhängig von einander erkrankten, dürfen jedoch nicht vergessen, dass auch andere Momente, wie sie die Vorgeschichte ergiebt,*) z. B. unregelmässige Lebensweise, Excesse in Venere eine Rolle gespielt haben mögen, um ein frühzeitiges Senium herbeizuführen, welches eine spontane massige Hirnhämorrhagie bei einem 32 jährigen Manne einigermassen erklärlich erscheinen lässt.

Demgemäss dürfte die Besprechung des Falles einen passenden Anhang zu einer Arbeit bilden, deren Résumé sich ganz kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen lässt:

---

*) Anmerkung. Dem in der Vorgeschichte erwähnten, drei Jahre vor seinem Tode bei einer Rauferei dem K. applicierten Schlage gegen den Gesichtsschädel ist wohl jede ätiologische Bedeutung für dessen Apoplexie abzusprechen. Denn zwischen diesem Vorfall und den ersten apoplektiformen Erscheinungen lagen volle zwei Jahre.

1) Ein principieller Unterschied zwischen den spontanen Hirnblutungen des jüngeren und mittleren Lebensalters einerseits und den weit häufiger vorkommenden des höheren Alters andrerseits konnte mit Beziehung auf die Art der die wesentliche Ursache der Blutung bildenden Gefässerkrankung von mir nicht nachgewiesen werden.

2) Was das Verhalten der apoplektischen Herde, die Localisation, den Verlauf und die Folgen der Blutung angeht, so hatte dieselbe, wenn sie in früheren Jahren auftrat, nichts Besonderes vor der gewöhnlichen Altersapoplexie voraus.

3) Dagegen konnte festgestellt werden, dass gewisse Momente, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch mit Vorliebe in relativ früher Zeit zu Apoplexia sanguinea prädisponieren, während andere, in erster Reihe naturgemäss gewisse Altersveränderungen, vorzugsweise an den Apoplexieen älterer Leute die Schuld tragen.

Eine angenehme Pflicht ist es, die ich am Schlusse meiner Arbeit erfülle, indem ich Herrn Obermedicinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Falles und des Sectionsjournals, sowie für die beherzigenswerten Ratschläge, die er mir mit Bezug auf die Abfassung der Arbeit erteilte, ferner auch Herrn Privatdocenten Dr. Schmaus für das freundliche Entgegenkommen, das ich bei ihm fand, meinen tiefgefühlten Dank abstatte.

Litteratur.

O. Gelpke. Vergleichende Zusammenstellung der Symptome von Hirnapoplexie und Embolie der Hirnarterien (Archiv der Heilkunde, Leipzig 1875).

L. Löwenfeld. Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886.

Charcot et Bouchard. Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1868.

Eichler. Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. Deutsch. Arch. für klin. Medicin. 22. Bd. 1. Heft.

Roth. Schweizerisches Correspondenzblatt für Aerzte. 1874.

Ziegler. Lehrbuch d. allg. u. spec. pathol. Anatomie. 6. Aufl. Jena 1890.

H. Nothnagel. Gehirnblutungen. Handb. der spec. Pathol. u. Ther., herausgegeben von H. v. Ziemssen. 11. Bd. Erste Hälfte. 2. Aufl. Leipzig 1878.

A. Strümpell. Lehrb. d. spec. Pathol. u. Ther. d. inneren Krankh. 7. Aufl. Leipzig 1892.

Birch-Hirschfeld. Lehrb. d. pathol. Anatomie. 3. Auflage. Leipzig 1887.

Hasse. Krankheiten des Nervenapparats. Virchows Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Erlangen 1855.

C. Wernicke. Lehrb. d. Gehirnkrankheiten. 2. Bd. Kassel 1881.

Bollinger. Zur Lehre von der Plethora. Münchner Med. Wochenschrift 1884, Nr. 12.

Bollinger. Ueber d. idiopathische Hypertrophie u. Dilatation d. Herzens. Stuttgart, Enke 1886.

L. Schwegler. Zur Casuistik der Kleinhirnapoplexieen. Inaug.-Dissertat. München 1893.

B. Schmidbauer. Ueber die Häufigkeit der Herzerkrankungen in München. Inaug.-Dissertat. München 1883.

Eulenburg. Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Haemorrhagia cerebri. Virchows Archiv, 24. Bd. 3. u. 4. Heft.

O. Heubner. Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems. Handb. d. spec. Pathol. und Ther., herausgegeben von v. Ziemssen. 11. Bd. Erste Hälfte. 2. Aufl. Leipzig 1878.

E. Lesser. Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. 7. Auflage. Leipzig 1893.

C. Lechner. Zur Pathogenese der Gehirnblutungen der luetischen Frühformen. Jahrbücher für Psychiatrie, 2. Jahrg. Wien 1881.

Th. J. Troll. Ueber den Zusammenhang der Apoplexie mit Syphilis. Inaug.-Dissertat. Würzburg 1885.

P. Unger. Beiträge zur Aetiologie der Apoplexia cerebri mit besonderer Berücksichtigung vorausgegangener Lues. Inaug.-Dissert. Berlin 1893.

Dieulafoy. Du rôle de l'hérédité dans la production de l'hémorrhagie cérébrale. Gazette des Hopitaux civils et militaires. Année 1876. Paris.

Schmidts Jahrbücher. Apoplexieen von Neugeborenen (an verschiedenen Stellen).

Bollinger. Ueber traumatische Spätapoplexie (Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung). Internat. Beiträge zur wiss. Medizin. Festschrift f. Rudolf Virchow. Bd. II. 1891.